UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 37

Contribution à l'Etude du TRAITEMENT des VERTIGES par le 1403 RD - Sulpiride

(à propos de 41 observations)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplome d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1970
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean-Pierre SENECHAL

MEMBRES DU JURY

MM. Professeur GÉRAUD *Président*
Professeur RASCOL
Professeur RIBET *Assesseurs*
Professeur MONTASTRUC
Professeur J. BROUSSY

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, place du Salin
TOULOUSE
1970

Contribution à l'Etude du
TRAITEMENT des VERTIGES
par le 1403 RD - Sulpiride
(à propos de 41 observations)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0023

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 37

Contribution à l'Etude du TRAITEMENT des VERTIGES par le 1403 RD - Sulpiride

(à propos de 41 observations)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplome d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1970
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean-Pierre SENECHAL

MEMBRES DU JURY

MM. Professeur GÉRAUD *Président*
Professeur RASCOL
Professeur RIBET *Assesseurs*
Professeur MONTASTRUC
Professeur J. BROUSSY

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, place du Salin
TOULOUSE
1970

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN .. G. LAZORTHES ASSESSEUR (Médecine) .. **M. MONNIER**
ASSESSEUR (Pharmacie) .. **M. BREUILLAUD**

DOYENS HONORAIRES

MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS.

SECTION MÉDECINE

Clinique médicale et Cardiologique	MM. MÉRIEL
Clinique médicale Sud	GADRAT
Clinique chirurgicale	N.
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE Pierre
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie	PASQUIÉ
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	RIEUNAU
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
Cliniques des maladies infectieuses	ANDRIEU
Clinique médicale infantile et Puériculture	SOREL
Clinique médicale de la première enfance	BARDIER
Clinique de Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Clinique neurologique et psychiatrique	GÉRAUD
Clinique obstétricale	PONTONNIER
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Pneumo-phtisiologie	DELAUDE
Clinique rhumatologique	RUFFIÉ René
Accouchement et Obstétricie sociale	JAHIER
Anatomie	BASTIDE
Anatomie appliquée	POULHÈS
Anatomie pathologique	FABRE Jacques
Anesthésie et Réanimation	LARENG
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT
Biophysique médicale A	MM. AUVERGNAT
Biophysique médicale B	BRU
Chimie biologique	VALDIGUIÉ Paul
Electro-radiologie	MARQUÈS
Embryologie générale	BROUSSY Jean
Hématologie	RUFFIÉ Jacques
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DARNAUD
Hygiène et médecine sociale	MONNIER
Immunologie	DUCOS
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et Médecine expérimentale	SENDRAIL
Pathologie médicale	RIBAUT
Physiologie	LAPORTE Yves
Physiologie appliquée et Pharmacologie	BAÏSSET
Sémiologie et Clinique Médicale	LAPORTE J.
Thérapeutique	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	BOUISSOU
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
Histologie et Embryologie	PLANEL
Maladies infectieuses	ARMENGAUD
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
Pathologie médicale	BOULARD
Physiologie	MONTASTRUC
Physiologie	BESSOU
Physique médicale	COMMANAY

UNIV. LEIDEN BIBL.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	M. FABRE Jean
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG
Biochimie médicale	VALDIGUIÉ P.
Chirurgie générale	GÉDÉON
Chirurgie générale	SARRAZIN
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE
Electro-radiologie	PONS
Electro-radiologie	ROULLEAU
Histologie et Embryologie	GUILHEM
Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
Ophtalmologie	DÉODATI
Pédiatrie	DALOUS
Pneumo-Phtisiologie	MIGUÈRES
Neurochirurgie	ESPAGNO J.
Médecine générale et thérapeutique	SUC
Pédiatrie	RÉGNIER
Médecine générale	RIBET

MAITRES DE CONFÉRENCE AGRÉGÉS

Carcinologie	MM. ESTRADE
Médecine générale et thérapeutique	BÈS
Pathologie expérimentale	GLEIZES

AGRÉGÉS

Médecine générale	MM. CALAZEL
Médecine générale	RASCOL
Médecine générale	LE TALLEC
Chirurgie générale	FICAT
Chirurgie générale	GAUBERT
Dermatologie et Syphiligraphie	DUPRÉ
Hydrologie	DENARD
Médecine légale	GRÈZES-RUEFF
Neurologie et Psychiatrie	GAYRAL
Obstétrique	ESPAGNO Guy
Ophtalmologie	BEC

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie générale	MM. SOUQUET
Pathologie chirurgicale	DIEULAFÉ

MAITRE DE CONFÉRENCES ASSOCIÉ

Psychiatrie	M. LABOUCARIE

Section Pharmacie

Botanique et Cryptogamie	N.
Chimie analytique	MM. PITET
Toxicologie, Hygiène et Hydrologie	BOURBON
Chimie pharmaceutique	BLANC
Microbiologie	BREUILLAUD
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique et matière médicale	STANISLAS
Physiologie, Zoologie et Parasitologie pharmaceutiques	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. COUTURIER
Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Chimie organique	MM. BERTRAND
Toxicologie	M. BROUSSY G.
Zoologie	GAYREL

MAITRES DE CONFÉRENCE AGRÉGÉS

Botanique	Mme LASCOMBES
Microbiologie	MM. MICHEL G.
Pharmacodynamie	CROS J.
Physiologie	DUMAS J.-C.
Pharmacie galénique	ROUFFIAC R.
Chimie biologique	SOULA G.
Toxicologie	MALBOSC R.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	M. ROCHE

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique,
Médecin des Hôpitaux,
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Que ce travail soit le témoignage de notre respectueuse admiration.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RASCOL

Professeur Agrégé à la Faculté,
Assistant des Hôpitaux.

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être parmi nos juges.

Trouvez ici l'expression de notre profond respect et toute notre gratitude pour la richese de votre enseignement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBET

Profeseur Agrégé à la Faculté.

Votre enseignement nous sera précieux dans l'exercice quotidien de notre profession.

Nous vous remercions très respectueusement d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONTASTRUC

Professeur à titre personnel,
Docteur ès Sciences.

Nous sommes heureux de vous exprimer nos profonds remerciements. Nous nous souviendrons toujours de votre enseignement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BROUSSY

Professeur Agrégé à la Faculté.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être notre juge.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A tous ceux qui ont aidé à la réalisation de ce travail et plus particulièrement à :

— Monsieur le Docteur ESCAT,

Chef du Service O.R.L. de Purpan.

Qui a bien voulu nous confier ce travail.

Que cette étude soit le témoignage de nos sincères remerciements.

— Monsieur le Docteur A. AMMAR-KHODJA

Qui a éclairé notre travail de ses précieux conseils.

Veuillez trouver ici notre profonde reconnaissance.

— Aux Chefs de service de l'Hôpital de Pau qui nous ont permis de recueillir certaines observations.

— Nous remercions les Laboratoires DELAGRANGE de l'aide qu'ils nous ont apportée.

PLAN

I. Introduction.

II. Définition.

III. Rappel anatomo-physiologique.

A. Anatomie.

1) Appareil vestibulaire périphérique.
2) Centres vestibulaires et voies vestibulaires.

B. Physiologie.

IV. Diagnostic.

1. *Diagnostic positif.*

A. Les vertiges :

1) Sensation vertigineuse.
2) Sensation de déséquilibre.
3) Sensation angoissante de chute.
4) Conditions d'apparition.

B. Les troubles végétatifs.

C. L'examen vestibulaire :

1) Nystagmus.
2) Déviations segmentaires.
3) Troubles de l'équilibre.
4) Epreuves vestibulaires :
a) Calorique.
b) Rotatoire.
c) Electronystagmographie.

D. L'examen cochléaire :

1) Acoumétrie.
2) Audiométrie.
3) Le recrutement
(S.I.S.I. Test).
4) Audiométrie automatique.

2. *Diagnostic différentiel.*

3. *Diagnostic étiologique.*

A. Syndrome périphérique.

1) Syndrome endolabyrinthique.

a) Syndrome endolabyrinthique total :

— destructif,

— irritatif.

b) Syndrome endolabyrinthique dissocié :

— destructif,

— irritatif.

2) Syndrome rétrolabyrinthique.

B. Syndrome central.

1) Syndrome sous-tentoriel.

2) Syndrome sus-tentoriel.

V. Etude pharmacologique du Sulpiride.

A. Propriétés physico-chimiques.

B. Pharmacologie.

1) Toxicité expérimentale :

— aiguë,

— chronique,

— tératogénèse.

2) Propriétés pharmacodynamiques.

VI. Etude clinique des observations.

A. Observations.

B. Tolérance du produit.

C. Résultats.

VII. Conclusions.

VIII. Bibliographie.

I. - Introduction

Les vertiges constituent un symptôme fonctionnel extrêmement pénible, dont la complexité prend souvent au dépourvu le Médecin Généraliste, tant leur étiologie est complexe (périphérique ou centrale) et leur traitement parfois difficile à conduire.

Les vertiges sont fréquents en pathologie médico-chirurgicale :

1) en particulier dans les services d'oto-rhino-laryngologie, où la pathologie non traumatique de l'appareil vestibulaire est relativement importante;

2) dans les services de traumatologie également, où le nombre croissant des accidents de la route nous amène à voir une quantité importante de traumatisés crâniens (avec fracture du rocher et atteinte de l'appareil vestibulaire; ou bien sans fracture, avec simple commotion cérébrale et persistance d'un syndrome subjectif).

Quoiqu'il en soit, l'étiologie périphérique ou centrale des vertiges reste complexe, ne serait-ce déjà que par la difficulté de l'anatomie de l'appareil de l'équilibration (appareil vestibulaire, centres vestibulaires, voies vestibulaires afférentes ou efférentes).

Les troubles de l'appareil de l'équilibration se manifestent par des perturbations anatomiques variables, aussi il ne peut y avoir de médication agissant sur tous les vertiges. Par ailleurs, les drogues antivertigineuses proprement dites sont malgré tout peu nombreuses. Nous n'avions à notre disposition jusqu'à présent que l'Acétyl-DL-Leucine, le Thiéthylpipérazine, le composé associant des dérivés de la Pipérazine, de la Nylidrine, et de l'Hydroxyzine. Aussi nous voyons avec intérêt l'apparition de nouvelles médications antivertigineuses et en particulier du Sulpiride.

1° Dans cette étude, nous verrons tout d'abord comment établir le diagnostic de vertiges, après avoir fait un bref rappel anatomo-physiologique.

2° Ensuite nous essaierons de découvrir le mécanisme d'action du Sulpiride.

3° Enfin nous détaillerons quelques observations cliniques qui nous permettront d'établir le rôle antivertigineux du Sulpiride.

II. - Définition

Il y a ambiguïté du terme vertige pour le malade : bien souvent le patient se plaint de troubles divers, qu'il étiquette volontiers « vertiges » (malaises, lipothymies, syncopes) qui n'ont rien à voir avec le vertige vrai.

Nous pourrons définir le vertige comme une fausse sensation de déplacement du corps ou des objets environnants, le plus souvent de nature rotatoire (vertere : tourner).

Les objets semblent tourner autour du patient par un mouvement de rotation dans l'un des trois plans de l'espace. Ces troubles peuvent se réduire à des mouvements de translation des objets, d'oscillation du plan horizontal.

Le vertige vrai indique toujours une perturbation de l'appareil vestibulaire.

III. - Rappel Anatomo-Physiologique

Nous étudierons successivement l'appareil vestibulaire périphérique, puis les centres vestibulaires et les voies vestibulaires, l'appareil cochléaire n'entrant pas dans le cadre de ce travail.

I. ANATOMIE

A. Appareil vestibulaire périphérique

L'oreille interne est constituée par des cavités membraneuses logées dans l'épaisseur du rocher.

1) *Le labyrinthe osseux :*

a) le vestibule situé en-dedans de la fenêtre ovale;

b) les trois canaux semi-circulaires orientés dans les trois plans de l'espace :

— le canal horizontal situé dans un plan perpendiculaire à celui des canaux verticaux;

— les canaux verticaux ne sont pas situés dans un plan frontal et sagittal et forment un angle de 45° ouvert en arrière. Le canal vertical antérieur est situé dans le même plan que le canal vertical postérieur du côté opposé.

2) *Le labyrinthe membraneux*, constitué par plusieurs segments :

a) l'utricule prolongé par les canaux semi-circulaires;

b) le saccule médian situé entre utricule et canal cochléaire. Ces cavités contiennent le liquide endolymphatique et sont entourées de périlymphe.

3) *Vascularisation :* La vascularisation de l'appareil vestibulaire périphérique se fait par l'artère auditive interne, qui est une branche terminale de l'artère cérébelleuse moyenne et qui donne donc l'artère vestibulaire pour l'utricule, une grande partie des canaux, une petite partie du saccule; et l'artère cochléo-vestibulaire pour une grande partie du saccule, le canal postérieur et la spire basale.

B. Centres vestibulaires et voies vestibulaires

1) *Les voies périphériques :* C'est le nerf vestibulaire constitué par les fibres provenant du ganglion du Scarpa.

Ces fibres reçoivent les excitations des canaux semi-circulaires de l'utricule et du saccule.

Le nerf vestibulaire s'accole au nerf cochléaire et pénètre dans le tronc cérébral à la partie latérale du sillon bulbo-protubérentiel et aboutit aux *noyaux vestibulaires* qui sont au nombre de quatre :

1° le noyau interne de Schwalbe;

2° le noyau inférieur de Roller;

3° le noyau supérieur de Bechterew;

4° le noyau latéral de Deiters.

2) *Les voies centrales :* Les noyaux vestibulaires présentent des connections :

a) avec le cervelet (vermis),
fibres vestibulo-vermiennes directes et croisées;

b) avec la moelle,
voies vestibulo-spinales principales et accessoires;

c) avec des noyaux centraux,
noyau du X,
noyaux oculo-moteurs III, IV, VI;

d) avec le cortex,
région temporale et pariétale.

II. PHYSIOLOGIE

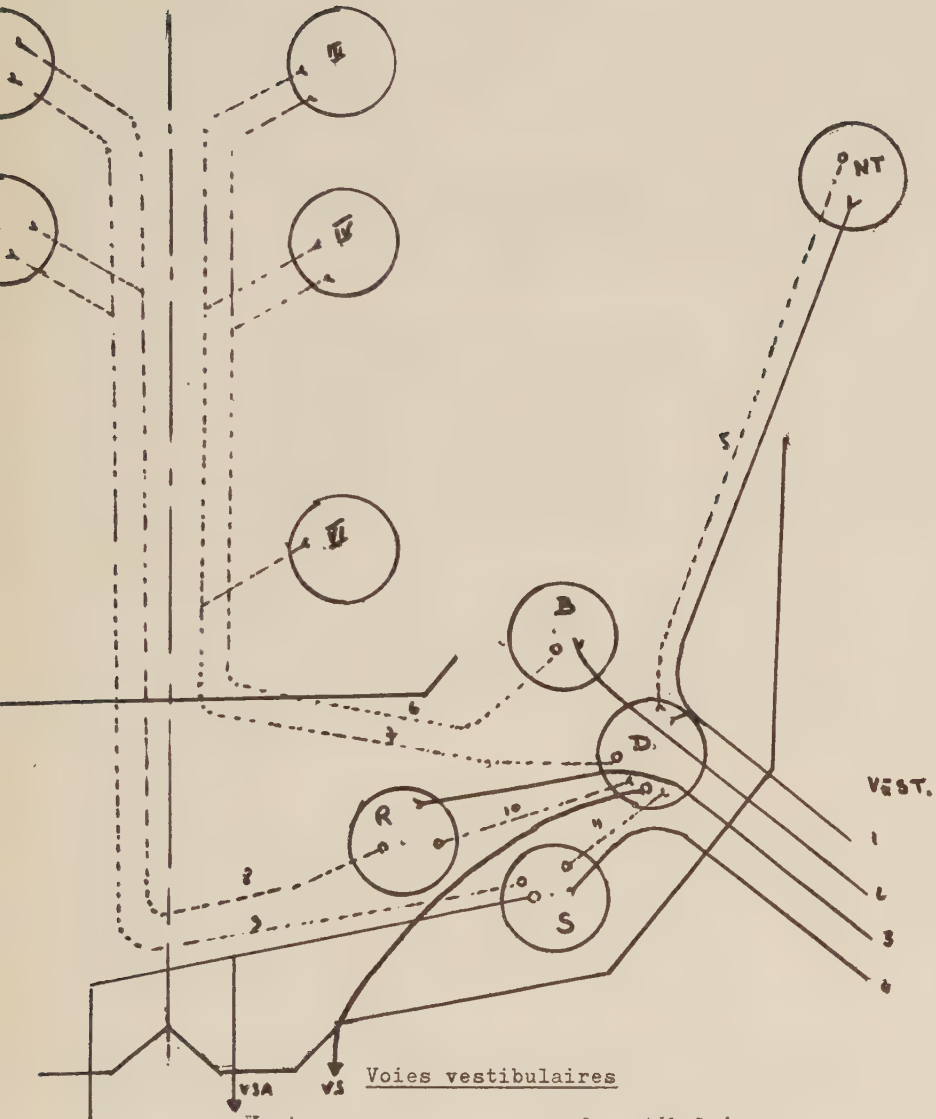
Les fonctions labyrinthiques

1) Les canaux semi-circulaires transmettent par l'intermédiaire des fibres afférentes et efférentes des noyaux vestibulaires les sensations concernant la position de la tête par rapport au corps et dans l'espace.

2) Le tonus musculaire est contrôlé par l'appareil labyrinthique, ainsi le maintien et le rétablissement de l'équilibre sont possibles.

Le maintien du regard sur un point fixe est possible lors des mouvements de rotation de la tête grâce aux réflexes oculaires. Les relations entre noyaux vestibulaires et les noyaux du X expliquent les troubles végétatifs associés aux vertiges.

3) En conclusion, nous voyons que les centres vestibulaires reçoivent des informations tout d'abord labyrinthiques par le nerf vestibulaire, ensuite des muscles, tendons, articulations, enfin de l'appareil visuel ... Tous ces renseignements sont coordonnés par les centres vestibulaires.



Voies vestibulaires

- Vest : nerf vestibulaire
- N T : noyau du toit
- D : noyau de Deiters
- B : noyau de Bechterew
- R : noyau de Roller
- S : noyau de Schwalbe
- III, IV, VI : noyaux oculo-moteurs
- V S : voies vestibulo-spinales
- V S A : voies vestibulo-spinales accessoires

(d'après MORIN)

IV. - Diagnostic

DIAGNOSTIC DES VERTIGES

A. DIAGNOSTIC POSITIF

1° Le vertige se définit donc par plusieurs caractères:

a) *la sensation vertigineuse :* impression de déplacement du milieu extérieur par rapport au patient, ou de celui-ci, les objets restant fixes. Différentes perceptions sont rapportées par le malade : rotation, translation des objets, déplacement des murs, oscillations du plan horizontal;

b) *la sensation de déséquilibre et angoissante de chute:* le sujet se sent déséquilibré, trouve une sensation de vide et de chute sur le côté. Tous ces phénomènes sont angoissants pour le malade. Le sujet peut même être obligé de se coucher pour éviter une chute véritable;

c) *les conditions d'apparition :* l'apparition peut être brutale, sans cause déclenchante apparente. Les phénomènes peuvent être provoqués par les moindres mouvements. Bien souvent, c'est le même mouvement de la tête qui déclenche le vertige, ou le même changement de position (passage d'un latérocubitus à l'autre, du décubitus à un latérocubitus).

2° Les signes associés :

a) *les troubles végétatifs :* Les relations entre noyaux vestibulaires et noyaux du X expliquent les troubles neuro-végétatifs fréquemment rencontrés à type de nausée, de vomissement, de tachycardie et d'hypotension artérielle;

b) *les troubles psychiques :* Les malades présentant des crises de vertiges sont angoissés au plus haut point. Entre les crises ils ressentent une impression d'insécurité, craignant l'apparition d'une nouvelle crise. Cela peut entraîner une anxiété permanente avec des perturbations psychiques à type d'agoraphobie;

c) *autres signes :*

— hypoacousie : elle peut aller jusqu'à la surdité complète, de manière transitoire ou définitive. Sa mise en évidence sera faite par l'examen cochléaire;

— acouphènes : « bruits d'oreille » que l'on peut définir par toutes leurs caractéristiques : tonalité, intensité, rythme, horaire;

— céphalées de localisation et d'intensité diverses;

— otalgie.

3° L'examen vestibulaire :

a) *le nystagmus :* caractérisé par un mouvement rythmique des globes oculaires que l'on peut décomposer en une secousse lente et un retour rapide à la position de départ. Le sens du mouvement peut être vertical, horizontal et parfois rotatoire.

La direction de la secousse rapide indique le sens du nystagmus. On peut noter plusieurs caractéristiques du nystagmus :

— direction,

— rythme : rapide ou lent,

— amplitude,

— degré :

degré I : nystagmus dirigé dans un sens,
degré II : dans le regard direct,
degré III : dirigé au sens opposé.

Le nystagmus peut être spontanément provoqué par certaines épreuves;

b) *déviation segmentaire :*

Epreuve de la déviation des index :

Le sujet, yeux fermés, tend les bras en avant et allonge ses index, les autres doigts repliés, face à ceux de l'examinateur. Les index dévient, soit à droite, soit à gauche ou également peuvent s'abaisser.

Les index peuvent dévier du côté opposé au nystagmus (réponse harmonieuse), du même côté que le nystagmus (réponse dysharmonieuse). Dans le premier cas, l'épreuve indique une lésion de l'appareil périphérique, dans le second cas, une lésion des voies vestibulaires ou des noyaux vestibulaires.

Epreuve de la marche aveugle.

Epreuve de Babinski-Weil :

Le malade, yeux fermés, effectue plusieurs fois de suite des pas en avant, puis en arrière. S'il y a trouble labyrinthique, le malade effectue une marche en « étoile ».

Epreuve de Unterberger :

Le principe est pratiquement le même, mais on fait marcher le patient sur place;

c) *troubles de l'équilibre :*

Epreuve de Romberg :

Le malade joint les pieds et ferme les yeux, on observe le sens de la chute, en principe dans le sens de la déviation des index, ou du côté opposé au sens du nystagmus. Le sens de la chute peut varier dans les troubles labyrinthiques suivant la position de la tête;

d) *les épreuves vestibulaires consistent à provoquer l'excitation des canaux semi-circulaires et observer les réactions.*

Epreuve calorique :

L'irrigation du tympan par de l'eau froide ou chaude provoque un refroidissement ou un réchauffement des liquides de l'oreille interne qui obéissent aux lois de la thermo-physique. Les particules chaudes montent, les particules froides descendent, il en résulte des mouvements ascendants lors de l'irrigation chaude, et descendants lors de l'irrigation froide.

Epreuve à l'eau froide :

On injecte 20 ml d'eau à 18°C très rapidement. Tête du malade en position fléchie en avant de 30°. Dès la fin de l'irrigation en hyperextension de 60° en arrière (position 1 de Brünnings).

Résultats :

— nystagmus contro-latéral,

— déviation segmentaire homo-latérale,
durée de la réponse : 1 à 2 minutes.

Epreuve à l'eau chaude :

On injecte une quantité plus importante d'eau à 45-47°C, environ 50 à 100 ml : car la stimulation calorique chaude donne en général des réponses plus faibles.

Résultats :

— nystagmus homo-latéral,

— déviation segmentaire contro-latérale,
on observe 5 minutes d'intervalle entre chaque stimulation.

Epreuve rotatoire de Barany :

Le patient est assis, la tête légèrement inclinée en avant, sur un fauteuil tournant auquel on imprime un mouvement de rotation (10 tours en 20 secondes). Après un arrêt brusque. on note les phénomènes réactionnels qui se poursuivent pendant une minute environ.

Electronystagmographie :

Cette exploration permet d'analyser plus objectivement la réponse vestibulaire à des stimulations variées qui sont thermiques ou rotatoires. Cette technique d'enregistrement est basée sur l'existence d'un dipôle cornéo-rétinien; l'œil se comporte comme un système polarisé et sitôt qu'il se déplace de part et d'autre de son axe, il se produit une modification du potentiel électrique périorbitaire que l'on capte, amplifie et enregistre.

En pratique, on fait appel à trois épreuves principales :

1. *L'épreuve pendulaire de Greiner*, qui permet d'une part une représentation graphique, et d'autre part l'analyse d'un phénomène de recrutement vestibulaire, d'un relapse vestibulaire, d'un balancement vestibulaire...

2. *La cupulométrie de Von Egmond*, qui permet l'analyse de la réponse nystagmique comparativement à la sensation de rotation du sujet et de pratiquer une représentation comparative de ces deux paramètres.

3. *La photonystagmographie de Pfaltz et Richter* est une technique d'enregistrement qui utilise un faisceau lumineux centré sur la pupille, dont la variation de luminosité lors des mouvements de l'œil est captée par une cellule photo-électrique couplée.

En résumé, quelle que soit la technique utilisée, les paramètres d'évaluation sont les mêmes.

4° L'examen cochléaire :

a) *Acoumétrie.* L'audition par voie aérienne est tout d'abord étudiée: il faut noter à quelle distance le patient perçoit :

— la voix chuchotée ou éventuellement la voix haute,

— le diapason (fréquences graves),

— la montre (fréquences aiguës),

— la perception par voie osseuse est ensuite appréciée à l'aide du diapason et de la montre appliqués sur la mastoïde.

Par l'acoumétrie classique, il peut être déjà déterminé une localisation et un certain degré de surdité.

b) *L'audiométrie tonale liminaire.*

Principe : on recherche le seuil de perception d'un son pur, qui est déterminé par une *intensité* en décibels, pour une fréquence donnée. On recherche ainsi pour différentes fréquences (125, 250, 500, 1 000, 2 000, 3 000, 4 000, 8 000 cycles par seconde) l'intensité du seuil.

On établit ainsi l'audiogramme, pour la voie aérienne et la voie osseuse, ce qui permet de savoir si la surdité est du type de transmission, de perception, ou mixte.

c) *Le S.I.S.I. test :* ce test permet la recherche du phénomène de recrutement significatif d'une atteinte endo-cochléaire.

On fait entendre un son continu à 20 décibels au-dessus du seuil pendant deux minutes.

Toutes les cinq secondes, l'intensité de son augmente de 1 décibel pendant 2/10e de seconde, le malade doit signaler chaque fois cette augmentation d'intensité.

S'il y a moins de 20 % de réponses, le test est négatif : le score est bas, il n'y a pas de recrutement. Il est douteux de 20 à 60 %, et il est positif au-delà de 60 %.

Si le score est élevé, il y a recrutement.

Ce test peut être pratiqué sur différentes fréquences.

Le S.I.S.I. test est complété par des tests d'adaptation, surtout le Decay-test.

C'est la recherche de la détérioration tonale du seuil auditif en présence d'un son continu prolongé, de fréquence déterminée. On se place au seuil d'une fréquence donnée et on demande au malade de lever le doigt aussi longtemps qu'il entend le son et de le baisser s'il vient à ne plus l'entendre. Lorsqu'il ne l'entend plus, on augmente l'intensité du son de 5 dbs et ainsi de suite. Le temps à partir du début de l'épreuve est mesuré et on note de combien de dbs il a fallu augmenter l'intensité du son pour qu'il soit encore perçu au bout d'une minute.

Sur les oreilles normales, le phénomène d'adaptation est nul;

— dans les atteintes endo-cochléaires, il est lent : 0 à 20 dbs;

— dans les atteintes rétro-cochléaires, le phénomène est plus net et dépasse 20 dbs;

— dans les atteintes radiculaires, il est très rapide, le chiffre obtenu est parfois de 60 à 80 dbs en 60 secondes: on parle alors de *relapse.*

En résumé :

A) recrutement positif. diplacousie. Decay-test négatif = atteinte périphérique endo-cochléaire;

B) recrutement négatif. Decay-test positif = atteinte rétro-cochléaire.

d) *Audiométrie automatique de Bekesy*, elle a le mérite de *pouvoir enregistrer un recrutement* et de mettre en évidence un phénomène d'adaptation. Chez le sujet normal, le graphique obtenu par l'audiométrie automatique du son continu met en évidence une série de pointes qui caractérisent le seuil de non-perception et le seuil de perception.

Il existe un écart entre les pointes qui est assez constant et compris entre 7 et 10 dbs. Lorsqu'il existe un recrutement, cet écart diminue considérablement sur les fréquences aiguës et il devient inférieur à 5 dbs; on obtient donc un enregistrement de recrutement.

Pour déterminer les phénomènes d'adaptation, on mesure l'écart de pointe entre les courbes en son interrompu et en son continu; on obtient ainsi différents types de courbes caractéristiques.

Il convient cependant d'insister sur le fait qu'aucun test ne possède une valeur dogmatique en soi, et qu'il est indispensable de les grouper en une batterie, dont la concordance seule sera significative.

B. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il faut différencier les vertiges vrais définis plus haut des faux vertiges, dont le catalogue est assez important :

1° *Les faux vertiges d'origine psychique.*

2° *Les faux vertiges d'origine cardio-vasculaire*, en particulier dans l'hypotension orthostatique. Certains patients présentent une tension artérielle en position couchée ou assise normale, par contre en position debout, celle-ci s'effondre et s'associe à une tachycardie. Il en résulte une mauvaise irrigation du cerveau et une impression de vertige. La prise de la tension artérielle en position debout permettra le diagnostic.

3° *Les faux vertiges d'origine neuro-végétative :* les sujets neuro-toniques émotifs peuvent présenter après un stress visuel ou auditif une perte de connaissance, voire syncope, précédées d'une impression de vertiges. En temps normal, ces patients ont un examen vestibulaire normal.

4° *Les auras épileptiques sont très fréquents* dans le « grand mal ». Le déroulement de la crise, la morsure de la langue, l'émission d'urines feront le diagnostic également, même si l'aura annonciateur se sera présenté comme un vertige.

5° *Les faux vertiges des hypoglycémies :* le sujet à jeun, le diabétique traité peuvent présenter des hypoglycémies, qui se manifesteront tout d'abord par une impression de faim, *avec tête vide*, une faiblesse musculaire, des sueurs.

L'interrogatoire et l'examen clinique ici auront une grande importance. Le diagnostic pourra éventuellement être complété par un dosage de la glycémie.

6° *Les faux vertiges par troubles de la statique*, dénommés astaso-abasie par atteinte de la sensibilité profonde (tabès), oculaire, de la coordination cérébelleuse.

C. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Nous pourrons distinguer deux types de syndrome que nous étudierons schématiquement :

1° Le syndrome périphérique

a) *Syndrome endolabyrinthique.*

Syndrome endolabyrinthique total :

— de type destructif : caractérisé par une surdité, des bourdonnements et des vertiges. L'étiologie en est très diverse. Nous pourrons retenir les causes :

- traumatiques : fracture du rocher intéressant le labyrinthe;
- infectieuses : otite (aiguë ou chronique) se compliquant de labyrinthite;
- vasculaire : thrombose de l'artère vestibulaire;
- toxique : surdosage en certains médicaments, en particulier la Streptomycine et la Quinine. Dans ces cas-là, l'atteinte est bilatérale;

— de type irritatif: nous retrouverons la même triade (surdité, bourdonnements et vertiges), mais ici le syndrome est paroxystique;

— le vertige de Menière : maladie évoluant par crises chez des sujets d'âge moyen, caractérisée par des vertiges précédés de bourdonnements et de sensation de plénitude de l'oreille en cause, avec hypo-acousie. Ces vertiges deviennent intenses, giratoires, avec angoisse, associés à des signes neuro-végétatifs à type de nausées, de vomissements et de tachycardie.

A l'examen, le sujet a une tendance à la chute du côté de l'oreille lésée, il y a un nystagmus horizontal rotatoire vers l'oreille saine. L'étiologie de cette maladie de Menière est la suivante : il y a une modification de la tension des liquides endo-lymphatiques, due à des troubles vaso-moteurs;

— syndrome méniériforme : ici également la triade est paroxystique. Les étiologies sont diverses, nous retiendrons les affections de l'oreille moyenne, le catarrhe tubo-tympanique, la commotion labyrinthique, le syndrome de Barré et Liéou, l'allergie.

Syndromes endolabyrinthiques dissociés.

Ils comportent une atteinte vestibulaire isolée, sans atteinte cochléaire :

— type destructif :

- traumatique,
- inflammatoire,
- toxique (Streptomycine);

— type irritatif :

- intoxication aiguë,
- traumatisme : commotion labyrinthique,
- vertiges réflexes : mal des transports.

b) *Le syndrome rétro-labyrinthique :*

C'est un syndrome tronculaire par atteinte du nerf auditif dans son trajet entre le trou auditif interne et le tronc cérébral. Il associe également une symptomatologie labyrinthique et cochléaire.

Nous distinguerons au point de vue étiologique plusieurs chapitres :

— les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : avec en particulier le neurinome du nerf auditif. Le vertige en est souvent le premier signe, avec des signes neuro-végétatifs importants. des signes cérébelleux. A côté des neurinomes. nous pouvons rencontrer des gliomes, neuro-fibromes, méningiomes;

— les arachnoïdites ponto-cérébelleuses: complications d'une otite chronique, d'une méningite;

— les méningo-névrites, dont les étiologies sont diverses : syphilis secondaire et tertiaire, typhoïde, typhus, zona, oreillons, maladies à virus neurotrope, intoxications (alcool, tabac, oxyde de carbone).

2° Le syndrome central

Il est dû à des troubles du fonctionnement des centres ou des voies vestibulaires centrales. Les vertiges sont

moins typiques, ils peuvent se résumer à une impression de chute dans le vide. Au point de vue clinique, le déséquilibre est important, avec incertitude à la marche. Les signes neuro-végétatifs sont moins marqués. Le nystagmus est de forme pure ou multiple, mais permanent.

Nous pouvons distinguer deux types de syndromes :

a) *Le syndrome sous-tentoriel.*

Nous citerons différents syndromes pouvant être rencontrés: syndrome bulbaire, protubérentiel, pédonculaire, diffus du tronc cérébral, vestibulo-cérébelleux.

b) *Le syndrome sus-tentoriel.*

Dans ce cadre entrent les maladies de l'encéphale, avec en particulier la maladie de Parkinson, la chorée, les tumeurs de l'hypophyse.

V. - Pharmacologie du Sulpiride

(1403 - RD)

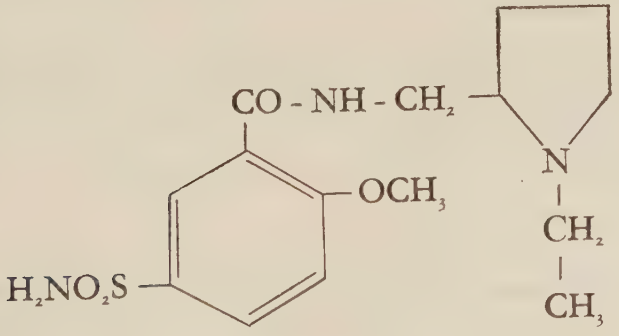
Le produit étudié est un o-anisamide substitué, non toxique, caractérisé par sa puissante action anti-émétisante, ses propriétés antivertigineuses, ses effets psychotropes.

A. PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

1. Caractéristiques chimiques

Le Sulpiride est la dénomination commune donnée par la pharmacopée au : N (éthyl-1 pyrrolidinyl-2) méthyl méthoxy-2 sulfamoyl 5 benzamide.

Sa formule développée est la suivante :



Le Sulpiride a été synthétisé par M. Thominet en collaboration avec J. Franceschini et G. Bulteau. Le principe consistait pour l'obtention d'o-anisamides substitués, de fixer un hétérocycle (pyrrolidinique) sur le chaînon amide de la molécule.

2. Propriétés physiques

Le Sulpiride est un corps cristallisé soluble dans l'eau de façon stable, ce qui permet la réalisation de plusieurs formes thérapeutiques (injectables et *per os*).

B. PHARMACOLOGIE

1. Toxicité expérimentale

a) *Toxicité aiguë :*

Le Sulpiride s'est avéré être un produit peu toxique, dont la marge thérapeutique est extrêmement large; par exemple, chez le rat :

$$\frac{\text{DL 50 per os}}{\text{DE 50 per os}} = \frac{4\,000\,000\ \mu g}{9\ \mu g} = 450\,000.$$

Dans les conditions expérimentales, la dose toxique *per os*, chez le rat, est 450 000 fois plus élevée que la dose efficace moyenne.

b) *Toxicité chronique :*

L'administration prolongée de Sulpiride à la dose de 100 mg/kg/jour chez des animaux n'a pas entraîné :

de mortalité,

de troubles de la croissance,

de perturbations hématologiques,

de lésions anatomiques,

décelables à l'examen macroscopique et histologique des principaux organes prélevés.

c) *Tératogénèse :*

Il n'a pas été noté au point de vue expérimental de malformation chez les sujets issus de mères traitées pendant toute la durée de leur gestation.

2. Propriétés pharmacodynamiques

a) *Propriétés antiémétisantes :*

Il ressort des travaux de Laville et Margarit que le Sulpiride est un produit antagoniste puissant et électif des émétisants centraux. En particulier, son action est très importante vis-à-vis de l'Apomorphine et des alcaloïdes di-hydrogénés de l'ergot de seigle (vomissements d'origine centrale) ; il est par contre dépourvu d'activité vis-à-vis des effets émétisants du Lanatoside C et du sulfate de cuivre (vomissements d'origine périphérique). Cette étude a été pratiquée chez le chien non anesthésié.

Le Sulpiride a une affinité élective pour une zone chimio-sensible du plancher du quatrième ventricule (aréa postrema).

b) *Action neuroleptique :*

Le Sulpiride possède des propriétés psycho-énergisantes et psycho-analeptiques. Ce produit est donc à la frontière des thymo-analeptiques et des neuroleptiques.

c) D'après des expérimentations réalisées chez la souris, le Sulpiride s'est montré inactif vis-à-vis des effets de certains produits, tels que Mescaline, Tryptamine, Morphine, Trémorine, Nicotine, Amphétamine, Sérotonine.

Par ailleurs il n'a pas de propriétés anticonvulsivantes ni analgésiques, ni d'influence sur l'activité motrice des animaux d'expérience.

Enfin on ne note pas d'action sur le système autonome, en particulier le Sulpiride n'a pas d'influence sur la régulation thermique, le pouls, la tension artérielle, le péristaltisme intestinal, les sécrétions et les différents métabolismes.

d) En définitive, nous pouvons conclure en disant que le Sulpiride exerce son action sur les centres bulbaires, la substance réticulée et les noyaux hypothalamiques. Devant l'effet du Sulpiride sur certaines zones chimiosensibles du plancher du quatrième ventricule pour l'action antiémétisante, peut-être peut-on extrapoler pour l'action antivertigineuse en pensant que le mode d'action se fait au niveau des noyaux vestibulaires.

VI. - Etude Clinique

ÉTUDE CLINIQUE DES OBSERVATIONS

Le produit utilisé est présenté sous plusieurs formes; ainsi le Sulpiride peut être administré par voie injectable, ampoules à 100 mg, par voie orale, avec plusieurs présentations : comprimés à 200 mg, gélules à 50 mg, enfin le soluté dont une cuillère à café contient 25 mg de produit actif.

Dans l'expérimentation réalisée, la forme la plus fréquemment utilisée a été la forme injectable, avec un relai *per os* par la suite. Plus rarement, nous avons utilisé la forme orale directement, avec en particulier les gélules. Donc, comme posologie pour la voie injectable : 1 à 2 ampoules intramusculaire par jour, 3 gélules *per os* ensuite.

Les malades ayant bénéficié de cette thérapeutique se répartissent de la façon suivante :

traumatismes crâniens	25
vertiges de Ménière	5
syndromes de Barré-Liéou	2
otite chronique	1

vertiges post-opératoires..... 3

intolérance au Rimifon..... 1

vertiges de « l'hépatique »..... 2

vertiges centraux (artériosclérose)... 2

Dans un premier temps, nous allons présenter quelques observations, puis réaliser deux tableaux récapitulatifs des différents malades traités soit dans le Service d'oto-rhino-laryngologie du Docteur Escat, à Purpan, soit au Centre Hospitalier de Pau.

Observation n° 1

M. L... André, 39 ans.

Pilote d'aviation civile.

Victime d'un accident de la circulation le 12 décembre 1969, présente un traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale et amnésie rétrograde. L'examen clinique montre un impact temporal droit, il y a une otorragie droite. Par ailleurs, du point de vue neurologique, Babinski bilatéral.

La radiographie standard du crâne montre une fracture verticale de l'écaille temporale droite irradiant vers le rocher.

Le 13 décembre, apparition d'une paralysie faciale gauche et de vertiges vrais.

L'E.E.G. montre des signes d'activité lente irritative,

supra-voltées temporales gauches, significatifs d'une commotion cérébrale par contre-coup.

Traitement symptomatique des vertiges par Sulpiride I.M. (une ampoule matin et soir pendant 5 jours), relai par les gélules 50 mg (trois par jour).

Evolution :

Le malade est revu en consultation externe 15 jours plus tard après un traitement de 10 jours au Sulpiride, ne présente plus de vertiges, par contre sa paralysie faciale est toujours présente.

Tolérance parfaite.

Observation n° 2

C...-A... Jean-Marie, né le 16 janvier 1910.

Antécédents :

1° 1941, fracture du crâne en Allemagne, par chute du lit, coma 15 jours, hypoacousie, vertiges, céphalées.

2° Pensionné à 90 % pour :

a) crises comitiales avec perte de connaissance et émission d'urine;

b) syndrome subjectif des traumatisés crâniens avec fréquentes céphalées et sensations vertigineuses;

c) otite cicatricielle gauche avec tympan rétracté.

Actuellement :

Le 26 novembre, au cours d'une crise d'épilepsie, chute de sa hauteur, avec traumatisme crânien et otorragie droite. Pas de signe neurologique pathologique. Céphalées. Pas de brouillard devant les yeux. Pas d'acouphène, ni d'hypoacousie droite. La radio du crâne montre un trait de fracture fin vertical sur l'écaille du temporal droit, irradiant vers le rocher.

Le 28 novembre, persistance de céphalées fronto-orbitaires. Apparition de vertiges lorsque le malade se met à demi-assis. Pas de vertige de décubitus. L'orthostatisme est impossible.

Examens complémentaires :

Biologie normale, en particulier :

urée : 0,50,

glycémie : 1,12.

F.O. normal.

L'E.E.G. ne met en évidence ni d'anomalie focalisée, ni d'anomalie paroxystique, ni d'asymétrie entre les deux hémisphères.

Traitement :

Antiépileptique :

Orténal : un comprimé;

Alepsal 10 : un comprimé;

Solantyl : un comprimé.

Antivertigineux: Sulpiride I.M. (matin et soir) depuis le 28 novembre, pendant 10 jours.

Amélioration de l'état vertigineux du malade. Il peut s'asseoir.

Tolérance parfaite.

Observation n° 6

M. C... André, 20 ans.

Antécédents :

a) Personnels : traumatisme crânien en 1967, sans lésion osseuse, avec perte de connaissance initiale et amnésie rétrograde, le malade est hospitalisé. La radio standard du crâne est normale, ainsi que le F.O., ponction lombaire et E.E.G. Le malade ne reprend son travail qu'après 9 mois d'arrêt, présentant un syndrome subjectif des traumatisés crâniens.

b) Familiaux: père et mère psychopathes; frère C.R.S., hospitalisé dans un service de psychiatrie pour syndrome dépressif, consécutif aux événements de mai 1968.

Maladie actuelle :

Augmentation des troubles à type de céphalées, vertiges, dérobade des jambes, et hypoacousie d'apparition progressive.

— A l'examen neurologique :

- hyper-réflectivité diffuse,
- tonus musculaire normal,
- force musculaire segmentaire conservée,
- pas de signe neurologique en foyer,
- nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard,
- ébauche de marche en étoile,
- déviation des index.

— Examens complémentaires :

- radiographie du crâne : pas d'anomalie,
- électroencéphalogramme bien structuré spatialement, sans anomalie focalisée ni paroxystique sur les deux hémisphères,
- ponction lombaire normale, ainsi que le fond d'œil,
- audiométrie : courbes sensiblement normales.

— Electronystagmographie :

Pendulaire, tracé en faveur de lésion centrale. Pas d'atteinte périphérique vestibulaire aux épreuves caloriques et rotatoires.

Traitement :

Sulpiride comprimés, associé à des antalgiques mineurs.

Résultats :

Amélioration de l'état psychique du malade et les céphalées diminuent. Les vertiges ont pratiquement disparu après 10 jours de traitement.

N°	Age	Sexe	Diagnostic	Dose	Durée	Tolérance	Vertiges	Céphalées	Bourdonnements	Hypoacousie
1	54	M	Traumatisme crânien.	3 cuil. à dessert	10 j	+ + +	+ + +	+ + +	0	
2	52	M	»	»	10 j	+ + +	+ + +	+ +	0	
3	39	F	»	»	10 j	+ + +	+ + +	+ + +	0	
4	29	F	»	»	12 j	+ + +	0	+ + +	+	+
5	34	M	»	»	15 j	+ + +	+ + +	+ +	+	0
6	40	M	»	» + 1 I.M. pendant 3 jours	10 j	+ +	+ + +	+ + +	0	0
				»	20 j	+ + +	+ + +	+ +	+ +	0
7	56	M	»	3 cuill à s./j	8 j					
				3 gél./j	15 j	+ + +	+ + +	+	0	0
8	28	M	»	1 I.M./j	8 j					
				3 gél./j	8 j	+ + +	+	+ +	0	0
9	19	F	»	1 I.M./j	8 j					
				3 gél./j	15 j	+ + +	+ +	+ + +	0	0
10	24	F	»	1 I.M./j	10 j	+ + +	+ +	+ + +		
				3 gél./j	10 j					
11	37	M	»	1 I.M./j	10 j	+ + +	+ +	+ + +	0	0
				3 gél./j	20 j					
12	32	M	»	1 I.M./j	10 j	+ + +	+ + +	+ + +	0	0
13	51			3 gél./j	20 j	+ + +	+	+		
		M	»	»	30 j					
14	25	F	»	»	»	+ +	+ +	+		
15	60	M	»	»	»	+ +	+	0		
16	45	M	»	»	»	+ +	+	0		
17	19	F	»	»	»	+ + +	+ + +	+ +	0	
18	22	F	»	»	»	+ +	+	+ +		
19	18	M	»	»	»	+ + +	+ + +	+ + +	+ +	0
20	70	M	Intolérance au Rimifon.	»	20 j	+ + +	+ + +	+		
21	51	F	Vertige de Ménière	»	20 j	+ + +	0	+	0	
22	35	M	Vertige de Ménière.	»	20 j	+ + +	+	+	0	0
23	51	F	Tympanoplastie.	1 I.M./j	8 j	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	
				3 gél./j	10 j					
24	55	F	Vertige de Ménière.	»	20 j	+ + +	+	+ + +	+	
25	25	M	Evidement pétro-mastoïdien.	3 gél./j	10 j					
26	34	F	Vertige de Ménière.	1 I.M./j	10 j	+ + +	+ + +	+ +		
				3 gél./j	20 j	+ +	+ +	+ + +	0	+
27	40	M	Vertige de Ménière.	»	20 j	+ + +	+ +	+ +	0	+
28	29	M	Syndrome de Barré-Liéou.	»	20 j	+ + +	+ + +	+ + +	+ +	
29	70	M	Otite chronique.	»	20 j	+ + +	+ + +	+ +		
30	20	M	Otospongiose, vertige post-opératoire.	»	5 j	+ + +	+ + +	+ + +		
31	35	F								

OBSERVATIONS RECUEILLIES AU CH. DE PAU

N°	Age	Sexe	Diagnostic	Dose	Durée	Traitement associé	Tolérance	ACTION SUR			
								Vertiges	Céphalées	Bourdonnements	Hypoacousie
1	39	M	Trauma crânien.	2 amp. I.M./j 3 gél./j	10 j	Vit. B 1, B 12	+ + +	+ + +	+	+	
2	60	M	Trauma crânien.	2 amp. I.M./j	10 j		+ + +	+ + +	+ +		0
3	44	F	Syndrome de Barré-Liéou.	3 gél./j	20 j	Acide acétylsalicylique	+ + +	+ +			
4	55	F	Traitement symptomatique chez une hépatique.	3 gél./j	30 j	Cholérétiques	+ + +	+ + +	+ +		
5	54	F	Traitement symptomatique chez une hépatique.	3 gél./j	20 j	Cholérétiques	+ + +	+ + +	+ +		
6	20	M	Syndrome subjectif des Tr. Cr.	3 comp./j	15 j	Valium 10	+ + +	+ + +	+ +	+ +	
7	58	M	Vertiges d'origine artérioscléreuse.	2 I.M./j 3 gél./j	20 j	Vaso-dilatateurs cérébraux	—	+ +			
8	25	M	Vertiges n'ayant pas fait la preuve de l'origine.	2 I.M./j puis gélules	30 j		+ + +	+ +	+	+	
9	32	F	Trauma crânien.	2 I.M./j	12 j		+ +	+ + +	+ +	+	+
10	22	M	Trauma crânien.	2 I.M./j	14 j		+ + +	+ + +	+		

Il ressort des deux tableaux récapitulatifs :

1° Tout d'abord que plus de la moitié des malades traités présentaient des séquelles de traumatisme crânien, avec parfois fracture du rocher, à type de vertiges associés soit à des céphalées, acouphènes, hypoacousie ou surdité.

2° Ensuite un traitement relativement court, en moyenne 20 jours, à des posologies réduites, permettait sinon une guérison, tout au moins une amélioration permettant un certain confort au malade.

3° Enfin, au point de vue tolérance, le produit a été la plupart du temps très bien toléré. Nous n'avons noté qu'une fois l'apparition d'un syndrome extra-pyramidal, ayant très bien cédé aux antiparkinsonniens banaux.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse. le 27 février 1970

Le Doyen,

Président du Conseil Transitoire de Gestion,

G. LAZORTHES.

VII. - Conclusion

Le Sulpiride, nouveau produit à propriété neuroleptique, a été utilisé comme thérapeutique antivertigineuse chez 41 malades.

Il ressort de cette étude que dans les vertiges posttraumatiques et dans les syndromes subjectifs des traumatisés crâniens, il donne de bons résultats à type de guérison.

Dans les vertiges de Ménière, l'efficacité semble avoir été moindre.

De toutes façons, l'action du Sulpiride semble avoir été très efficace dans les vertiges périphériques.

Sur un plan numérique, nous remarquons que dans environ 70 % des cas, le syndrome vertigineux a disparu avec souvent une amélioration des signes d'accompagnement.

En définitive, nous pouvons dire que la venue de ce nouveau neuroleptique à propriétés antivertigineuses et antiémétisantes, complète l'arsenal thérapeutique dont nous disposions jusqu'à présent. d'autant que ce produit n'est pas toxique et généralement très bien supporté.

VIII. - Bibliographie

Benoit (J.-C.), Delagrange (G.), Richou (A.), Souchon (G.), Sow (I.), Sivadon (P.). — Contribution à l'étude clinique d'un nouvel antipsychotique : le Sulpiride (sous presse).

Borenstein (P.), Cujo (P.), Champion (C.), Olivenstein (C.). — Etude d'un nouveau psychotrope: le Sulpiride (1403 R.D.). Méthode et résultats cliniques. *Ann. Méd. Psychol.*, 1968, 2 (1), 90-99.

Borenstein (P.), Cujo (P.), Champion (C.), Olivenstein (C.). — Etude d'un nouveau psychotrope: le Sulpiride (1403 R.D.). Etude clinique et électroencéphalographique. *Ann. Méd. Psychol.*, 1965, 2 (1), 100-108.

Carrère (J.). — Etude des effets du 1403 R.D. (Sulpiride) sur l'état physique de 40 malades mentaux. *Ann. Méd. Psychol.*, 1968, 2 (4), 560-574.

Cornet (A.), Grivaux (M.). — Le Sulpiride en gastro-entérologie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1968, 119 (9), 753-760.

DUMAY (J.-J.). — Un an d'expérience du Sulpiride dans le traitement des vertiges en pratique médicale et chirurgicale. *Gazette Méd. France*, 1969, 76 (25), 4829-4831.

ESCAT (M.) et coll. — Etude du 1403 R.D. (Sulpiride) dans les vertiges post-traumatiques. *Rev. Méd. Toulouse*, 1969, 5 (6), 767-771.

FÉLIX (H.), MAILLARD (A.), LEGENDRE (M.), GIRAUD (J.). — Sulpiride et syndromes ulcéreux gastro-duodénaux. Essai thérapeutique à propos de 48 observations (à paraître).

GALBAN (P.), COUARS (M.), GUILLERMIN (M.). — La prévention du mal de l'air. Evaluation d'efficacité et recherche des effets secondaires de plusieurs médicaments en vol (à paraître).

GIGNOUX (G.). — Essais cliniques du Sulpiride dans les vertiges. A propos de 25 cas. *J. Franç. O.R.L.*, décembre 1969 (sous presse).

JOST (G.). — Nouvelles recherches sur le vertige. Etude clinique et nystagmographique. *Entretiens de Bichat*, 1968.

JUSTIN-BESANÇON (L.), LAVILLE (Cl.), MARGARIT (J.), THOMINET (M.). — Constitution chimique et propriétés biologiques du Sulpiride. *C. R. Académie des Sciences de Paris*, 1967, 265, 1253-1254.

LABET (A.). — Les vertiges. *Concours médical*, 6 janvier 1962, 47-54.

LAVILLE (Cl.), MARGARIT (J.). — Activité antiémétique du Sulpiride vis-à-vis des divers poisons émétisants chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1968, 162 (4), 869-874.

LAVILLE (Cl.), MARGARIT (J.). — Influence du Sulpiride sur l'activité et la vigilence chez la souris. *Path. Biol.*, 1968, 16 (11, 12, 13, 14), 663-665.

LAVILLE (Cl.), MARGARIT (J.). — Sur les effets neurologiques centraux du Sulpiride. *Path. Biol.*, 1969, vol. 17, n° 1-2, 71-75.

LEBON (J.) et coll. — Essai du 1403 R.D. (Sulpiride) dans les affections digestives. *Société Médicale des Hôpitaux d'Alger*, séance du 14 décembre 1968.

LEBON (P.). — Le Sulpiride dans le traitement des vertiges. *Corse Médit.*, 1969, 155, 87-93.

ROPERT (R.). — Nouveaux développements dans le domaine des médicaments neuroleptiques. *Entretiens de Bichat*, 1968.

THOMINET (M.). — Contribution à l'étude chimique du Sulpiride. *Bull. des Sociétés Chimiques de France* (sous presse).